

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N° 62

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire (Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

STRADY Jacques-Désiré-François-Jean-Baptiste

Né le 25 juin 1900 à Fresnes-sur-Escaut (Nord)

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE L'ASTHME CHEZ LES BOVINS

JURY { *Président* : M. Maurice VILLARET, Pr à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. LESBOUYRIES } professeurs à l'École Nationale
 { M. ROBIN } vétérinaire d'Alfort

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N°

THÈSE

62

POUR LE

Doctorat Vétérinaire (Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

STRADY Jacques-Désiré-François-Jean-Baptiste

Né le 25 juin 1900 à Fresnes-sur-Escaut (Nord)

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE L'ASTHME CHEZ LES BOVINS

JURY { *Président* : M. Maurice VILLARET, Pr à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. LESBOUYRIES } professeurs à l'École Nationale
 { M. ROBIN } vétérinaire d'Alfort

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

Personnel enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques .	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; zoologie	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers; clinique; séméiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique .	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	DECHAMBRE.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	ET HENRY.
	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

M. MONVOISIN

VALADE

M. MOUSSU (R.)

BRION

GORET

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation



A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MON EPOUSE

A MES CHERS ENFANTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET

*Hommages respectueux et re-
connaissants.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOMPRIES

*Témoignage de respectueuse
sympathie et de souvenir recon-
naissant.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Témoignage de vive gratitude.

A MES MAÎTRES D'ALFORT

*Témoignage de profonde re-
connaissance.*

INTRODUCTION

De même qu'à propos du cheval il est fréquent d'envisager le côté sportif de son utilisation, quand on parle de pathologie du bœuf il est habituel d'étudier le point de vue économique de la question. Et cela s'explique quand on songe aux destinées de ces animaux.

Malgré cela, pour notre thèse, nous n'avons pas sacrifié à cette tradition. En cette circonstance, notre choix n'est pas le fait d'un parti pris ni la marque d'un esprit frondeur. Tout simplement, la maladie que nous allons étudier ne peut avoir aucune importance au point de vue économique car elle est d'une extrême rareté.

Comme nous aurons l'occasion de le dire, l'asthme chez les bovins est à peu près inconnu. Et cela, pensons-nous, est déjà un motif de faire connaître le cas que nous avons observé.

D'autre part, si nous portons notre vue au delà du domaine un peu limité de la pathologie bovine, nous voyons que l'asthme a fait l'objet de nombreux travaux au cours de ces dernières années. Des acquisitions importantes ont été faites et malgré cela bien des points de

son histoire demeurent inconnus. Et tous les chercheurs reconnaissent qu'il reste beaucoup à faire, aussi bien pour le laboratoire que pour le praticien.

Dans notre étude, nous envisagerons surtout le point de vue clinique de la question. Des recherches plus précises demandent à la fois des loisirs et des moyens matériels qui, régulièrement, font défaut au vétérinaire qui exerce en campagne. Malgré cela, nous rappellerons comme il se doit les beaux travaux grâce auxquels nous commençons à avoir quelque idée de l'origine et de la nature du mal. L'asthme est d'une telle importance en pathologie comparée qu'une contribution, même modeste à son étude, peut avoir un certain intérêt.

Tel est, en tout cas, notre désir le plus cher. Si nos maîtres, à qui nous devons tant, jugent que nous n'avons pas fait œuvre complètement inutile, nous serons pleinement récompensés d'un labeur que le travail quotidien ne nous a guère facilité.

I. — DEFINITION.

Plusieurs définitions de l'asthme ont été données par les auteurs vétérinaires.

Parmi elles, nous adopterons celle de Cadiot, Lesbouyriès et Riès qui, tout en étant simple, correspond bien aux caractères essentiels de la maladie. Pour ces auteurs, « l'asthme est un syndrome exprimé par des crises de dyspnée avec respiration courte et sifflante, accompagnées d'hypersécrétion de la muqueuse respiratoire ».

II. — HISTORIQUE.

La lecture des textes anciens laisse la conviction que, dans le passé, et même à une époque relativement récente, les vétérinaires, comme les médecins, ont souvent confondu l'asthme avec d'autres maladies, et surtout avec l'emphysème pulmonaire.

Hurtrel d'Arboval soulignait déjà cette confusion quand il écrivait : « Une autre question embarrassante se présente : celle de savoir si l'asthme a été bien réellement observé chez les animaux, et si l'on n'a pas rapproché sous ce nom certains états maladifs du poumon et du cœur; nous n'essaierons pas la solution de cette double question; nous dirons seulement que plusieurs hommes de l'art trouvent, sinon une identité parfaite, du moins une analogie remarquable entre l'asthme et la pousse. »

Sans nier l'incertitude des diagnostics anciens, on peut cependant penser que, la maladie étant fréquente chez l'homme, elle n'a pu rester ignorée des médecins du passé, ni des vétérinaires.

« Ce mot (asthme) servait chez les anciens à désigner

toute difficulté de respirer, et était synonyme de dyspnée; pour Celse cependant, le mot asthme indiquait un caractère de chronicité et de périodicité, qu'on ne trouve pas dans la dyspnée qui était la maladie continue, tandis que l'orthopnée était la maladie aiguë. » (Zundel).

Quoi qu'il en soit, la maladie n'a été bien étudiée qu'à l'époque moderne. En médecine humaine, du seul point de vue qui nous occupe, l'histoire de l'asthme est avant tout celle des recherches se rapportant à son origine. Nous les rapporterons dans l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection.

Chez les animaux, il semble acquis que l'emphysème et le syndrome pousse du cheval sont en dehors de la question étudiée. Quant à l'asthme véritable on ne l'a guère signalé de façon courante que chez le chien (Delabère-Blaine, Cadiot, Taskin). On en possède également quelques cas observés chez le cheval (Lafosse, Laporte).

Chez les bovins, la maladie est d'une extrême rareté. A notre connaissance, un seul cas a été signalé (Serradet, *Revue Vétérinaire*, 1882). L'affection se traduisait par des accès dyspnéiques dont la durée était d'environ un quart d'heure à vingt minutes, par la faiblesse du poulx, et la coloration violacée des muqueuses. L'auteur l'a rattachée à la chaleur excessive et au travail pénible que l'on exigeait de l'animal. Elle disparut complètement au bout de quinze jours.

Est-ce à dire que d'autres praticiens n'ont pas observé

de cas d'asthme chez les bovins ? Il est certain, au contraire, qu'un petit nombre d'exemples ont été constatés. Nous en voulons pour preuve l'analyse suivante (sans indication d'origine) que nous trouvons dans le *Recueil d'Alfort*, année 1859 : « M. Subissi, vétérinaire à Monte-Santo (Etats romains) a trouvé dans la teinture de *Lobelia inflata* un agent antiasthmaticque presque infailible; il l'administre de la manière suivante : ... Chez les bêtes bovines, avec 30 grammes de feuille de lobelia on fait dans 1 litre 1/2 d'eau une décoction concentrée que l'on administre à doses fractionnées dans la journée, et on répète la même quantité pendant quatre ou cinq jours, en ayant soin de tenir l'animal à la diète. Dans la pratique vétérinaire, les cas dans lesquels cette plante exotique pourrait être mise à profit sont assez rares... » (L. P.)

D'autre part, nous devons signaler que J. Hamoir, en 1921, a étudié chez les bovins une affection qu'il nomme : asthme cardiaque post-aphteux. C'est « un état pathologique spécial survenant consécutivement à une atteinte même bénigne de fièvre aphteuse, à une échéance assez longue après la disparition des phénomènes fébriles et éruptifs. Cet état se caractérise par des troubles cardiaques, pulmonaires et de la nutrition cutanée corrélatifs de la sclérose en foyers du myocarde, de l'emphysème pulmonaire et probablement de lésions des glandes surrénales. La lésion capitale est sans conteste la lésion cardiaque; l'emphysème pulmonaire lui

est secondaire. Cliniquement, la tachypnée domine la scène symptomatique. Aussi proposons-nous, pour dénommer l'état pathologique dont il s'agit, le terme asthme cardiaque post-aphteux qui donne une idée suffisamment exacte de la physionomie clinique de la maladie et évoque la lésion principale ainsi que son étiologie. »

Les constatations de l'auteur belge sont très intéressantes et, pour notre compte, nous avons observé un certain nombre de cas rentrant parfaitement dans le cadre qu'il a tracé. C'est pourquoi nous nous permettons de porter un jugement à son sujet. Si la maladie se manifeste régulièrement par de la dyspnée, celle-ci est constante et chronique. Elle ne se montre pas sous forme de crises, autrement dit elle ne possède pas le caractère de périodicité et d'intermittence qui est la signature de l'asthme véritable. L'affection décrite par Hamoir ne se rapporte pas à la définition que nous avons donnée au début de cette étude, et c'est pourquoi nous n'en ferons pas état dans les pages qui vont suivre.

Pour en terminer avec cette revue historique, signalons que certains auteurs vétérinaires modernes semblent ignorer l'existence de l'asthme chez les animaux. C'est le cas, notamment, du professeur Cadéac qui ne signale pas cette maladie dans son traité de pathologie vétérinaire, et du professeur Moussu pour son traité des maladies du gros bétail.

II. - ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les conceptions modernes sur la nature et l'origine de l'asthme se sont développées depuis le jour où la maladie a été considérée comme une réaction anaphylactique. Depuis lors, les recherches se sont multipliées, tant en France qu'à l'étranger, et si la solution définitive n'est pas acquise, on ne peut nier l'intérêt de ces travaux et les progrès accomplis.

Les théories émises, suite de ces études, peuvent être groupées en deux catégories. Certains auteurs tiennent à la nature anaphylactique de l'asthme, tandis que d'autres s'attachent plus spécialement à l'étude du terrain et des causes intimes de la maladie.

Comme aucune de ces théories ne s'est imposée de façon exclusive, nous les exposerons à tour de rôle et nous verrons quelles conclusions provisoires nous pouvons tirer de cette revue.

a) *Asthme et anaphylaxie.*

La nature anaphylactique de certains asthmes semble bien avoir été démontrée. Au début des recherches, des

observations ont été publiées qui montrent le rôle des « allergènes » d'origine animale ou végétale dans la genèse de la maladie. C'est ainsi que des cas ont pu être rapportés à l'inhalation de particules émanées des plumes, de la laine, du poil de lapin, des sécrétions cutanées du cheval, ou à l'ingestion de tel ou tel aliments. D'autres exemples ont été attribués à certains champignons, à des levures, ou encore à des bactéries. Ces précisions étiogéniques ont pu être données non seulement grâce à des observations cliniques minutieuses, mais encore après contrôle au moyen de la méthode des cuti-réactions (Widal).

Partant de ces constatations, Storm van Leeuwen s'est attaché à supprimer de l'air ambiant les causes de production des crises d'asthme. A cet effet, il a imaginé des chambres sans allergènes dans lesquelles l'asthmatique respire de l'air filtré, constamment renouvelé et chauffé, et n'est en contact avec aucune des matières usuelles dans l'habitation et la literie. Dans ces conditions, de nombreux malades voient leurs crises disparaître.

A la suite de ces travaux, et d'autres recherches, Storm van Leeuwen, arrive à diviser les asthmatiques en trois catégories : *a*) ceux chez lesquels la guérison est obtenue au moyen des chambres sans allergènes; — *b*) ceux qu'améliore ou guérit un régime approprié; — *c*) ceux dont l'état n'est modifié ni par la chambre

sans allergènes, ni par le régime. De ces trois groupes, le premier est de beaucoup le plus important.

Les recherches de Tiefensee sur le rôle des climats sont à rapprocher des travaux de Storm van Leeuwen. De ces études, il résulte que les facteurs climatiques ordinaires (température, humidité, force et direction du vent, etc.), jouent un rôle déterminant sur la fréquence des accès, mais ont peu d'influence sur la distribution des malades dans les différentes contrées. Par contre, la répartition des asthmatiques paraît dépendre surtout des conditions géologiques. C'est ainsi qu'en Prusse orientale la maladie est fréquente près des deltas des fleuves et beaucoup plus rare dans les zones sablonneuses.

Les travaux de Haibe (Namur) tendent à montrer le rôle de certains streptocoques hémolytiques dans le développement de l'asthme bronchique. L'action de ces microbes a été suspectée grâce à des cuti-réactions faites avec les toxines des germes isolés des sécrétions naso-pharyngiennes et bronchiques des malades.

b) *Rôle du terrain dans l'évolution de l'asthme.*

Malgré l'intérêt des recherches que nous venons de signaler et qui ne sont que les plus importantes parmi beaucoup d'autres, on s'est vite aperçu que le nombre des asthmes par anaphylaxie n'était pas la majorité. Les sensibilisations spécifiques étant relativement rares,

et le fait que le malade peut devenir lentement ou rapidement sensible à de nouveaux agents, ou au contraire cesser de l'être à l'égard de ceux qui naguère l'influençaient, montrent qu'il faut avant tout envisager le terrain sur lequel va se développer l'affection, autrement dit l'organisme du sujet.

Des études cliniques prolongées avaient permis de préciser la physio-pathologie de l'accès d'asthme. Le spasme des muscles bronchiques, l'hypersécrétion de la muqueuse respiratoire, la gêne de l'expiration, sont manifestement sous la dépendance d'une excitabilité exagérée du vague qui se développe sans être contrebalancée par l'action antagoniste du sympathique.

Dans la mise en évidence du rôle du système végétatif les travaux de Daniélopou tiennent une place de premier plan.

D'après cet auteur, tout facteur déterminant de ce syndrome agit par l'intermédiaire d'un facteur pulmonaire local, lequel, une fois entré en action, provoque entre les bronches et le bulbe la formation d'un cercle réflexe à prédominance parasympathique.

Il reconnaît à ce syndrome, des facteurs prédisposants et des facteurs déterminants (ceux qui déclenchent l'accès).

Les facteurs prédisposants sont : un facteur local, un facteur général, un facteur cérébro-spinal.

A) *Facteur local*. — Celui-ci a un rôle très important et ne manque jamais. Il peut être représenté par un état d'œnèphylaxie locale (par exemple, dans l'asthme des foins) — par une lésion pulmonaire (tubercule ou non) — par une lésion extra pulmonaire agissant directement sur le plexus pulmonaire (adénopathie trachéo-bronchique).

B) *Facteur général*. — Il consiste dans un état d'amphotonie générale, c'est-à-dire une hypertonie portant sur les deux groupes végétatifs (vague et sympathique). Habituellement, il s'agit d'une amphotonie à prédominance para-sympathique, mais cela n'est pas obligatoire. Ce facteur général a été étudié particulièrement lors de l'association de l'asthme au syndrome de Basedow.

C) *Le facteur cérébro-spinal* est constitué par l'état névropathique que l'on voit souvent chez les asthmatiques et qui prédispose considérablement à la répétition des accès. En réalité il s'agit d'un état de déséquilibre de tout le système nerveux cérébro-spinal et végétatif.

Quant aux facteurs déterminants ils peuvent être :

a) D'ordre inflammatoire local (bronchite intercurrente);

b) De l'ordre réflexe. Par exemple, on a vu des cas d'asthme disparaître après l'extirpation d'un polype nasal, d'une appendicite chronique, d'un ovaire malade;

c) D'ordre psychique;

d) D'ordre anaphylactique (pollen des graminées, émanations du cheval et du mouton, toxines tuberculeuses, etc.).

Ce qui frappe dans l'étude du rôle déterminant des différents facteurs qui peuvent produire l'asthme, c'est le fait que souvent l'action de ces facteurs est très passagère et que pourtant l'accès d'asthme, une fois déclenché se continue. Le premier phénomène local qui se produit est une excitation subite, non seulement des terminaisons centrifuges comme on l'admet couramment, mais aussi des terminaisons centripètes des bronches dont l'excitation provoque d'une manière réflexe le broncho-spasme. Cette excitation des terminaisons sensitivo-motrices des bronches peut être provoquée par un état inflammatoire local, par une excitation venue de l'écorce (émotion), par un réflexe venu d'un organe éloigné. L'excitation subite des terminaisons nerveuses bronchiques doit avoir comme résultat, non seulement l'excitation directe ou réflexe des filets broncho-constructeurs, mais aussi celle de tous les filets nerveux du groupe parasympathique, comme les filets vaso-dilatateurs et sécréteurs de la muqueuse bronchique (Daniélopou).

Les relations physiologiques qui existent entre le système nerveux végétatif et les glandes endocrines permet de penser que ces dernières peuvent avoir un

rôle dans le développement de l'asthme. De fait, nous avons déjà signalé les rapports de la maladie de Basedow avec le syndrome que nous étudions, et l'intervention de certaines glandes comme facteurs déterminants d'ordre réflexe. D'autre part, Mounier-Kuhn, a insisté sur les relations de l'asthme avec la sphère génitale féminine. Il est de connaissance ancienne que les lésions utéro-ovariennes et les différentes étapes de la vie génitale ont une influence considérable sur la genèse et l'évolution de l'asthme. Cependant l'asthme purement ovarien serait rare, mais on sait qu'il obéit à l'opothérapie ovarienne. Au contraire, l'asthme thyro-ovarien serait fréquent : c'est un asthme thyroïdien rythmé par le cycle ovarien. De même, le syndrome peut avoir des rapports avec les surrénales, les parathyroïdes, l'hypophyse, la glande interstitielle masculine, le thymus. Il est difficile de préciser la fréquence de l'asthme endocrinien, mais son authenticité est certaine. Elle est attestée par trois critères principaux : l'existence d'un dysfonctionnement glandulaire, l'intrication des phénomènes asthmatiques avec des épisodes rattachables à une activité endocrinienne exagérée ou déficiente, l'épreuve thérapeutique (Mounier-Kuhn).

L'étude du terrain n'a pas porté seulement sur le système nerveux végétatif et les glandes endocrines. Des auteurs ont cherché à déceler des troubles de différents organes.

Bray, étudiant l'asthme infantile, a trouvé que chez 12 % de ses malades, il n'existait aucun acide chlorhydrique libre dans l'estomac et que chez 45 % l'hypochlorhydrie est considérable. Ces constatations soulignent le rôle important des troubles digestifs dans la genèse de certains asthmes.

Pour Burton Haseltine, l'asthme résulte d'une exagération de réaction des muscles constricteurs des bronches et d'une excitation anormale du pneumogastrique. Celle-ci se développe sur un terrain de « toxicose » qui est la condition essentielle de la maladie. Le point de départ de l'irritation asthmogène est avant tout nasal. L'allergie, c'est-à-dire la propriété de se sensibiliser et de subir le choc asthmogène n'est qu'une conséquence presque accessoire de l'état de toxicose. De même que l'allergie est secondaire à cette dernière, elle peut disparaître par désintoxication (d'après Pagniez).

Toujours dans le même ordre d'idées, signalons enfin que Galup a étudié le métabolisme de base chez les asthmatiques. Des conclusions définitives ne peuvent être encore tirées de ces recherches. L'auteur estime seulement que la proportion des métabolismes de base anormaux chez ses asthmatiques en période d'accalmie est comprise entre 18 et 25 %, soit 9 % de métabolismes exagérés et de 9 à 16 % de métabolismes insuffisants.

c) *Elat actuel de la question*

Les travaux que nous venons d'étudier et les théories exposées montrent la difficulté du problème et l'incertitude qui subsiste sur bien des points. Ces constatations et l'opposition de certaines écoles sont bien faites pour nous enseigner la modestie au moment de présenter des conclusions provisoires.

Aussi, nous nous contenterons de reproduire l'enseignement de nos maîtres qui n'ont retenu que les faits acquis.

« La dyspnée de l'asthme paraît avoir pour condition nécessaire une prédisposition innée ou acquise, consistant en une excitabilité anormale des nerfs vagues lésés ou non sur un point quelconque de leur trajet, ou une irritation du centre respiratoire, prédispositions mises en jeu par des influences extrêmement variées... Le réflexe pneumo-bulbaire peut éclater sur l'une des ramifications du vague, ce qui explique les crises d'asthme survenant sur des individus atteints de bronchite chronique, d'emphysème, d'adénopathies trachéo-bronchiques, de dilatation stomacale, de dyspepsies gastro-intestinales. L'excitation du système sympathique rendrait compte des phénomènes sécrétoires et vaso-moteurs de la crise... Il est vraisemblable que dans l'asthme d'origine pulmonaire, le plus fréquent, les extrémités nerveuses incluses dans le tissu pulmonaire et

appartenant à la fois au sympathique et au vague sont toutes plus ou moins atteintes; il en résulte un état de déséquilibre vago-sympathique de sens variable. Ce déséquilibre est préparé par les infections, les auto-intoxications (sécrétions internes déficientes des ovaires, des thyroïdes); ses paroxysmes résideraient surtout dans le choc humoral soit colloïdoclasique tissulaire, soit vasculo-sympathique avec réaction des endotheliums vasculaires, ou dans un choc vaso-trophique avec excitation primitive sympathique, suivie de celle du pneumogastrique » (Cadiot et Lesbouyriès).

IV. — ETUDE CLINIQUE

Si l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'asthme ont fait l'objet de longs et nombreux travaux, l'étude clinique de la maladie, en médecine vétérinaire, se réduit à peu de chose. Cela tient certainement à ce que les symptômes observés sont relativement simples et ne prêtent guère à discussion.

A) *Symptômes.* — L'asthme se manifeste par des crises ou accès qui sont empreints d'un cachet vraiment caractéristique. Les décrire c'est en somme faire tout le tableau clinique de la maladie.

Chez les animaux, spécialement chez le chien, on peut distinguer des accès forts et des accès faibles.

Accès fort. — En général, aucun prodrome ne peut être observé chez l'animal, et cela concorde avec la même absence de troubles notée assez souvent chez l'homme. Au moment de la crise, le sujet s'immobilise, les membres écartés, le cou tendu, la bouche ouverte, le faciès anxieux, les yeux saillants. Il aspire l'air avec force, mais difficilement, semble-t-il. Puis la respiration se ralentit, devient bruyante, entrecoupée, hale-

tante. Ensuite, la toux apparaît. De légère et soufflante qu'elle est tout d'abord, elle devient rauque et pénible, coupée de rappels, de suffocation. Elle se termine parfois par des efforts de vomissement, puis de déglutition. Souvent, il y a émission d'urine et de gaz. Enfin, la crise s'atténue et l'animal, abattu, essoufflé, finit par se coucher.

Chez l'homme, pendant l'accès, à l'auscultation on entend des râles sonores et des râles bullaires subordonnés à l'intensité de l'élément catarrhal, ou encore on note, par places la disparition du bruit respiratoire. La percussion donne la sonorité exagérée d'un emphyseme.

Certains asthmatiques sont pris de quintes de toux et d'une expectoration franchement catarrhale qui ne cesse pas complètement en dehors des accès. Parfois le malade rejette des crachats glutineux, vermiformes, ou, au contraire, arrondis et crépitants (crachats perlés de Laënnec). Souvent ils contiennent des exsudats spiroïdes (Curschmann), des cristaux octaédriques (Charcot, Leyden), des cellules éosinophiles (Muller, Bezangon).

Chez le chien, Taskin n'a jamais rencontré les spirales de Curschmann. Par contre, il a trouvé les cristaux de Charcot-Leyden, et de nombreux éosinophiles.

Après les crises, les personnes conservent une cer-

taine lassitude et une sensation désagréable de constriction thoracique et quelque tendance à l'essoufflement. Chez l'animal, rien de semblable n'a été signalé.

Accès faible. — Il est simplement marqué par une certaine angoisse ou une dyspnée assez forte se terminant par une quinte de toux sèche ou soufflante, coupée par des rappels plus ou moins brefs.

B) *Evolution.* — Les accès apparaissent brusquement, et à intervalles plus ou moins éloignés. Chez l'homme, il est rare qu'un accès soit isolé. Habituellement, on en observe un certain nombre qui se répètent pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines. Cette série constitue « l'attaque d'asthme ».

Parfois, les accès se succèdent sans intervalle appréciable pendant un temps variable, un quart d'heure, une heure. D'autres fois, les crises sont subintrantes et semblent se superposer les unes aux autres, la suivante apparaissant avant la fin de celle qui précède.

C) *Anatomie pathologique.* — Chez le chien, Taskin a trouvé les lésions des affections existantes qui sont les épines excitatrices de l'accès, ou celles qui en sont les complications plus ou moins éloignées (bronchite, congestion pulmonaire, emphysème avec dilatation du cœur droit).

D) *Diagnostic.* — Chez l'animal, la crise est tellement caractéristique qu'il n'est guère possible de confondre l'asthme avec une autre maladie. Chez l'homme, dans certains cas d'affections cardiaques, les lésions mitrales, déterminent des accès de dyspnée aux quels on a donné le nom d'asthme cardiaque. Cela ne nous paraît guère exister chez les grands animaux.

Chez le chien, Taskin a essayé d'apporter le concours de la radioscopie à l'établissement du diagnostic de l'asthme. Il n'a rencontré que les modifications des lésions qui coexistent avec cette maladie : ombre plus marquée des ganglions trachéo-bronchiques, clarté des champs pulmonaires plus grande qu'à l'état normal, déformation du profil antéro-inférieur de l'ombre cardiaque qui est légèrement remontée.

E) *Traitement.* — Il varie avec la cause. « Il faut remédier aux lésions chroniques des voies respiratoires, aux dyspepsies gastro-intestinales, au nervosisme. On combat les crises par des inhalations de pyridine, par des fumigations de belladone, de datura, par l'adrénaline, le chlorhydrate de morphine, par des potions à l'éther, à la valériane. Dans les cas d'asthme toxique humoral on recourt aux cachets de peptone (50 centigr. chez le chien) ou aux injections d'auto-sérum. » (Cadiot et Lesbouvriès.)

V. — CAS D'ASTHME CHEZ UNE FEMELLE BOVINE

(Observation personnelle)

Le sujet est une belle vache normande, âgée de 4 ans, en excellent état d'entretien et de santé apparente. Ses antécédents pathologiques nous sont inconnus car son propriétaire l'a achetée seulement quatre semaines auparavant. On sait pourtant que le troupeau dont elle provient a été infecté de fièvre aphteuse, sans qu'on puisse préciser si la bête elle-même a été atteinte.

Huit jours avant notre visite, cette vache a vêlé normalement et bien délivré. La lactation s'est révélée satisfaisante (21 litres par jour).

Au sujet de la maladie, nous recueillons les renseignements suivants : Les troubles, caractérisés par de la suffocation, se manifestent par crises. La première est apparue le cinquième jour après l'accouchement et elles se sont produites plusieurs fois dans les trois jours suivants qui ont précédé notre visite.

L'appétit est resté parfaitement normal; le fourrage et les betteraves sont absorbés sans difficulté.

Par contre, le propriétaire a remarqué que les accès apparaissent toujours pendant la déglutition d'aliments liquides. D'ailleurs, les troubles n'apparaissent pas à chaque fois que l'animal boit.

Au moment de notre examen, nous trouvons le sujet avec toutes les apparences de la santé. Nous faisons l'exploration méthodique des grandes fonctions; nous ne trouvons aucune altération appréciable. En particulier, la lactation n'a subi aucune modification et la bête donne toujours régulièrement la même quantité de lait.

Nous expérimentons alors l'action des liquides dont le propriétaire vient de nous parler. Nous faisons offrir à la malade un breuvage avec du son.

Pendant les premières déglutitions rien d'anormal ne se produit. Puis le flanc s'accélère peu à peu et rapidement. Au début, l'absorption du barbotage n'en est pas troublée, mais bientôt la bête s'arrête, visiblement anxieuse. La tête est étendue sur l'encolure, la bouche ouverte, la langue projetée au dehors. La respiration est accélérée, courte, in comptable. Elle est sifflante, bruyante, mais il n'y a pas de cornage. La ressemblance est frappante avec ce qu'on observe chez un vieux cheval poussif qu'on fait trotter par temps chaud, avec cette différence, cependant, que chez notre sujet il n'y a aucun soubresaut du flanc.

Cette dyspnée est intense, impressionnante. La langue prend vite une teinte violacée. La crise a duré deux minutes environ.

Après cette courte période, la gêne respiratoire disparaît presque subitement, et la bête reprendrait volontiers son repas. Seul le flanc reste un peu accéléré pendant une dizaine de minutes.

Pendant l'accès, nous avons voulu ausculter notre malade. Du fait du bruit intense fait par la respiration, nous n'avons pu noter quoi que ce soit, ni au niveau du poumon, ni dans la zone cardiaque.

Lorsque la crise a été terminée, nous avons repris notre examen. Nous n'avons rien trouvé au niveau de la gorge; d'ailleurs, aucun symptôme n'indiquait la participation du larynx ou du pharynx. L'auscultation et la percussion n'ont rien décélé d'anormal sur les deux poumons. La matité de la région cardiaque était inchangée. Comme d'autre part la rumination n'est pas troublée, qu'on ne trouve aucune sensibilité au niveau de l'appendice xyphoïde, que les jugulaires ne sont nullement distendues et qu'il n'y a pas d'œdème sous-glossien ou presternal, nous concluons qu'une péricardite traumatique n'est pas en cause. Le pouls est accéléré et, à l'auscultation du cœur, on trouve les battements trop rapides, mais d'un rythme régulier. D'ailleurs, un quart d'heure après la crise, cette altération de la fonction cardiaque était déjà très atténuée.

Cet ensemble de constatations nous a fait penser que ces crises d'asthme étaient à rattacher à l'état *post-partum* et qu'elles avaient beaucoup de chances de disparaître sans aucune intervention de notre part, à mesure que la bête allait s'éloigner du jour de la mise bas. Partant de cette idée, nous avons fait le traitement très simple et probablement bien inutile que voici : fumigations d'eau bouillante simple et régime émollient. Notre hypothèse était sans doute juste car les crises se sont faites de moins en moins fréquentes et, au bout de sept jours, elles cessaient pour ne plus reparaitre.

VI. — DISCUSSION DES FAITS OBSERVÉS

Nous devons nous poser une première question : notre malade était-elle bien atteinte d'asthme ?

Pour y répondre, reportons-nous à la définition de l'affection : elle est caractérisée par des crises de dyspnée avec respiration courte et sifflante accompagnées d'hypersécrétion de la muqueuse respiratoire.

Chez notre sujet, la maladie procédait bien par crises, par accès et, au cours de ceux-ci la dyspnée était intense au point de dominer tout le tableau clinique. De même, la respiration était courte et sifflante. Au contraire, l'hypersécrétion de la muqueuse respiratoire n'est pas apparue très marquée. Mais, il faut se souvenir que la définition donnée intentionnellement au début de cette étude correspond — comme toute définition — au type le plus fréquent du processus. En ce qui concerne l'asthme bronchique, on sait que, très fréquemment le facteur déterminant de la crise est d'ordre inflammatoire local. On conçoit donc qu'une muqueuse respiratoire déjà altérée réagisse autrement qu'une muqueuse normale. D'ailleurs, en médecine humaine, où l'asthme

a été beaucoup mieux étudié qu'en médecine vétérinaire, on sait que dans certains cas l'hypersécrétion bronchique est absente ou tout au moins peu marquée.

D'autre part, chez notre malade, est-ce que ces crises de dyspnée auraient pu tenir à une autre maladie ? Nous ne le croyons pas. L'absence bien constatée de cornage, élimine la possibilité d'une angine, d'un spasme de la glotte, d'une tumeur pédiculée du pharynx. De même, ce que nous avons noté à l'auscultation du cœur ne nous permet pas de retenir l'hypothèse d'asthme cardiaque.

En définitive, nous n'hésitons pas à déclarer que notre bête était bien atteinte d'asthme.

Si nous envisageons les conditions d'apparition des crises, quelques points intéressants méritent d'être retenus.

Nous avons rapporté que les accès pouvaient être déclanchés pour ainsi dire à volonté en faisant absorber des liquides au patient. Les aliments solides n'ont jamais produit le même effet. Lorsque la vache buvait, pendant les premières déglutitions, rien d'anormal ne se produisait. Ce fait paraît indiquer que le point de départ du réflexe asthmogène ne doit pas être situé au niveau du pharynx ni de l'œsophage. La crise ne commençait qu'après l'arrivée à destination d'une certaine quantité de liquides. Or, on sait

que, chez les ruminants, les boissons sont acheminées non pas dans le rumen (lieu d'arrivée des aliments solides) mais dans le réseau. Le point de départ du réflexe doit donc être situé dans ce dernier. Il serait intéressant de pouvoir préciser la cause de cette sensibilité anormale de l'organe, mais nous ne pouvons le faire. Remarquons seulement que le réseau est spécialement innervé par le nerf vague.

Un autre point mérite d'être souligné. Pendant une période de dix mois au cours de laquelle le sujet a pu être suivi, il s'est produit une seule attaque d'asthme, et celle-ci s'est déclanchée pendant la période *post-partum*, cinq jours après la mise bas. Il n'est donc pas téméraire de penser qu'il y a plus qu'une coïncidence entre ces faits et que l'affection est intimement liée aux modifications qui se produisent dans la sphère génitale après l'accouchement. A ce moment de la vie génitale, la glande femelle n'est pas inactive et, si nos connaissances à ce sujet sont encore bien faibles, on sait cependant que l'ovaire joue un rôle important dans la période *post-partum*. Et cela nous permet de croire que l'asthme endocrinien existe chez l'animal comme chez l'homme et qu'en particulier le cas observé par nous peut, sans doute, être considéré comme un exemple d'asthme ovarien.

La relation de cause à effet entre la crise et la puerpéralité nous était apparue dès le début et nous

avait incité à faire un simple traitement d'attente. Par la suite, l'évolution de la maladie a paru confirmer notre hypothèse première. Depuis mais malheureusement trop tard, nous avons songé à faire un rapprochement entre la maladie observée et une autre affection, la fièvre vitulaire, qui apparaît également après le vêlage, dans des conditions encore mystérieuses. Il aurait été intéressant d'expérimenter pour l'asthme les traitements qui sont utilisés pour l'autre : insufflation mammaire ou injections de gluconate de calcium. Si un heureux hasard nous permet de suivre un cas semblable à celui que nous avons rapporté, nous ne manquerons pas de faire cet essai.

Enfin, nous ne ferons que signaler l'influence possible d'une maladie antérieure, la fièvre aphteuse, mais sans insister puisque nous n'avons pas la certitude que notre sujet a été atteint. Il n'en reste pas moins que cette infection, avec toutes les lésions organiques qu'elle laisse après elle, peut constituer un facteur prédisposant important.

CONCLUSIONS

L'asthme est une affection caractérisée par des crises de dyspnée avec respiration courte et sifflante; accompagnées généralement d'hypersecretion de la muqueuse respiratoire.

On l'observe assez souvent chez le chien, rarement chez le cheval et de façon tout à fait exceptionnelle chez les ruminants. Nous en avons noté un cas chez une femelle bovine.

Le spasme des muscles bronchiques et l'hypersecretion de la muqueuse respiratoire sont sous la dépendance d'une excitabilité exagérée du vague qui se développe sans être contrebalancée par l'action antagoniste du sympathique.

Au sujet de l'origine de la maladie, certains auteurs tiennent à sa nature anaphylactique, tandis que d'autres s'attachent aux altérations du terrain. Il est probable que ces diverses théories contiennent toutes une part de vérité.

D'une façon générale, on peut reconnaître à ce syndrome des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Les causes prédisposantes peuvent être : un facteur local (lésion pulmonaire, adenopathie trachéo-bronchique) — un facteur général (hypertonie vago-sympathique).

Les causes déterminantes sont : d'ordre inflammatoire local, d'ordre réflexe ou d'ordre anaphylactique.

Chez le malade que nous avons observé, le réflexe asthmogène avait son point de départ au niveau du réseau. D'autre part, la concordance de la crise avec la période *post-partum* nous fait penser que l'accès était sous la dépendance d'un trouble endocrinien, sans doute ovarien.

Vu,
le Doyen,
BALTHAZARD

Vu, bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
Maurice VILLARET

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

Cadiot et Breton. — *Médecine canine*, p. 87.

Cadiot, Lesbouyriès et Riès. — *Traité de médecine des animaux*, p. 384.

Danielopolu. — *Presse médicale*, 1925, p. 1585.

Friedberger et Fröhner. — *Pathologie spéciale*, t. II, p. 237.

Galup. — *Presse médicale*, 1922, p. 93.

— *Presse médicale*, 1928, p. 531.

Haibe. — *Revue de médecine*, 1929, p. 623.

Hamoir. — *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, 1921, p. 409.

Haseltine. — *Medical Journal and Record*, 1929, p. 54.

Hurtrel d'Arboval. — *Dictionnaire vétérinaire*, t. I^{er}, p. 174.

Lafosse. — *Pathologie Vétérinaire*, t. III, p. 673.

Laporte. — *Revue Vétérinaire*, 1929, p. 20.

Liénaux. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1907, p. 340.

L. P. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1859, p. 625.

Mounier-Kuhn. — *Asthme et glandes endocrines*, Lyon, 1926.

Storm van Leeuwen. — *Klinische Wochenschrift*, 1929,
p. 986.

Taskin. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine
Vétérinaire*, 1924, p. 301.

Widal. — *Presse Médicale*, 1924, p. 473.

Zundel. — *Dictionnaire vétérinaire*, t. 1^{er}, p. 139.

